

**Le traitement de la catégorie IV
des pulpopathies:
les aspects bactériologiques des
nécroses pulpaire et des lésions périapicales**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine dentaire

par

LINDSAY BUCHANAN RISK

de Dumfries (Ecosse)

Thèse n° 302

ZURICH
IMPRIMERIE BERICHTHAUS
1973

La Faculté de Médecine, sur le préavis du professeur *L. J. Baume*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 2 mai 1973

Le doyen: *William Geisendorf*

Thèse n° 302

Cette thèse a paru
dans la «Revue mensuelle suisse d'Odonto-stomatologie» 83: 861, 1973

**Le traitement de la catégorie IV
des pulpopathies:
les aspects bactériologiques des
nécroses pulpaire et des lésions périapicales**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine dentaire

par

LINDSAY BUCHANAN RISK

de Dumfries (Ecosse)

Thèse n° 302

ZURICH
IMPRIMERIE BERICHTHAUS
1973

Nous exprimons notre profonde gratitude au Professeur *Louis J. Baume* qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

Nous le remercions de sa confiance, de sa patience et de ses conseils, sans lesquels la présente étude n'aurait jamais pu être menée à bien.

Nous adressons nos vifs remerciements:

- au Docteur *Jacques Holz*, privat-docent, dont les vastes connaissances nous ont été d'un précieux concours
- aux laborantines du Service du Professeur *L. J. Baume* pour avoir préparé les coupes histologiques et les colorations histobactériologiques, et à ses secrétaires pour avoir mis en page ce travail
- ainsi qu'à tous mes amis pour leurs encouragements, plus particulièrement au Docteur *Warner Harvey*, sans lequel je ne serais jamais venu à Genève.



A mes parents

A ma femme



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Le traitement de la catégorie IV des pulpopathies: les aspects bactériologiques des nécroses pulpaire et des lésions périapicales

L. J. Baume / L. B. Risk / J. Holz

Passant en revue les aspects étiologique et pathogénique de la catégorie IV des pulpopathies dans la première partie de cette étude, nous avons établi que l'infection n'est pas nécessairement la cause de toute nécrose pulpaire [6]. Or, la conservation d'une «dent à pulpe morte» présentera toujours un problème bactériologique. La possibilité d'une diffusion bactérienne à travers la dentine non vitale et le danger d'une sensibilisation immunologique, voire d'une dissémination bactérienne par voie hémato-gène à partir d'un foyer d'infection radiculaire, sont actuellement admis par toute la profession. Malgré cela, on ne renoncera pas systématiquement à la conservation d'une dent à pulpe nécrosée, comme l'exigent les adeptes de la théorie de l'infection focale. En fait, le contrôle bactériologique du traitement antiseptique serait la condition préalable de la prévention de l'infection focale, condition qui n'a toutefois pas été remplie, aussi bien dans la pratique journalière que dans la recherche odontostomatologique.

Par définition, une maladie infectieuse devrait satisfaire aux postulats de *Koch*: le micro-organisme doit être prélevé du tissu atteint, puis il doit être isolé en culture pure, et enfin le germe isolé doit être capable de reproduire la maladie. Or, dans la carie dentaire, de même que dans la nécrose pulpaire septique, des groupes mixtes – plutôt qu'un seul groupe – de bactéries sont impliqués dans la pathogénie de ces maladies. Il est donc pratiquement impossible d'isoler en culture pure le micro-organisme responsable et de reproduire avec lui ces maladies. De plus, le conditionne-

ment du terrain et sa réaction immunologique jouent souvent un rôle décisif quant à la susceptibilité ou la résistance à une infection. « Dans un domaine aussi restreint que la bactériologie dentaire, il importe de conserver un sens des proportions entre la théorie et la pratique » (*Melville*) [38]. Nous nous proposons, dans cette deuxième partie de l'étude de la catégorie IV des pulpopathies 1^o de revoir les méthodes de contrôles bactériologiques utilisées en endodontie, 2^o de résumer les résultats des tests bactériologiques rapportés dans la littérature, 3^o de déterminer par des examens histo-bactériologiques le siège de l'infection radiculaire et 4^o de tirer quelques conclusions pratiques à propos de l'infection radiculaire.

1. Méthodes de contrôles bactériologiques

1.1 Objectif du test bactériologique

La plupart des méthodes bactériologiques conçues pour l'endodontie ont pour but de contrôler en clinique la stérilité du canal radiculaire avant son obturation. Le procédé paraît simple: après la mise en place d'un champ stérile autour de la dent, on effectue en cours de traitement des prélèvements successifs du contenu canalaire que l'on enseme dans des milieux de culture sélectionnés ou que l'on dépose sur une lame de verre pour l'observation microscopique directe. La stérilité radiculaire est présumée, si les résultats sont négatifs.

Coolidge [16], *Appleton* [1] et *Auerbach* [2] sont parmi les premiers à avoir introduit des examens bactériologiques pour le contrôle des traitements radiculaires. En Europe, *Prader*, en 1937, fit œuvre de pionnier en introduisant une technique de culture bactériologique simplifiée, pour remplacer par un procédé scientifique le diagnostic empirique traditionnel de l'infection pulpaire. Au cours de ces dernières années, des écoles américaines [31, 53], scandinaves [22, 43], anglaises [38, 42] et hollandaises [20, 58] ont apporté des modifications dans la technique, en élargissant également l'éventail des résultats.

1.2 Echantillonnage des dents testées

En essayant de comparer les résultats publiés dans la littérature, on se heurte d'abord à un manque de description précise du matériel examiné. La majorité des auteurs se sont contentés d'établir une seule distinction entre pulpe vivante et pulpe nécrosée, sans préciser pour autant le diagnostic histopathologique de la dent examinée. Et si toutefois une distinction entre nécrose fermée et nécrose ouverte était faite, on a omis de

signaler si la dent intéressée était cariée, obturée ou en cours de traitement. Alors que plusieurs auteurs ont indiqué la présence ou l'absence de foyer radiovisible, ils ne précisent généralement pas la durée de l'évolution ni l'étendue des lésions radiovisibles.

1.3 *Evaluation des méthodes*

La plupart des techniques de cultures bactériologiques pratiquées en clinique ne permettent que rarement d'identifier les espèces et de faire la distinction entre germes pathogènes et non pathogènes. Ces difficultés techniques vont de pair avec l'amateurisme de beaucoup d'auteurs dans ce domaine, à tel point que les bactériologues [7, 22, 38, 40, 45, 60] se demandent s'il convient de préconiser encore le contrôle bactériologique dans la pratique endodontique journalière.

2. *Les résultats bactériologiques rapportés dans la littérature*

Avant de répondre à la question de l'importance du test bactériologique en endodontie, nous présenterons un résumé des résultats publiés concernant les pourcentages des cultures positives et négatives enregistrés par les divers auteurs, en fonction du diagnostic clinique des dents examinées.

2.1 *Pulpes vivantes*

La présence de germes dans la pulpe vivante d'une dent cariée a été signalée déjà en 1892 par *Miller* [39], le père de la microbiologie orale, et par quelques auteurs du début du siècle [24, 27]. *Burket* [11], en revanche, n'a trouvé que 3 cultures positives sur 54 pulpes de dents dites saines, et admet avec d'autres auteurs la stérilité primaire de la pulpe d'une dent intacte. Nos études histologiques [4] portant sur un grand nombre de dents cariées ont mis en évidence une corrélation entre le degré de la pénétration bactérienne dans la dentine et la gravité de l'atteinte pulpaire. En concordance avec les observations de *Harndt* [27], nous avons constaté que l'infection d'une pulpe vivante se limite à l'endroit de la formation d'un abcès pyogène, alors que la pulpe radiculaire est souvent sans inflammation [5].

A la lumière de ces données histopathologiques, on comprend que les bactériologues *Winkler et Van Amerongen* [58] aient trouvé des cultures positives, dont la moitié contenait des streptocoques, dans 41% de 471 pulpes vivantes sous une carie profonde. *Burnett et Scherp* [12] considèrent les streptocoques comme le facteur pathogène principal de l'in-

fection pulpaire sous une carie profonde, tout en admettant que le type de streptocoque qui cause la pulpite n'a pas encore pu être identifié avec certitude. Selon le Rapport technique 1972, n° 494, de l'OMS sur l'«Étiologie et la prévention de la carie dentaire», le rôle «du groupe de streptococcus mutans dans le déclenchement de la carie des surfaces lisses a été établi de façon convaincante».

En conclusion, il faut admettre qu'il existe encore de nos jours une grande confusion dans la littérature dentaire entre les notions d'inflammation et d'infection pulpaire. La pénétration dans la pulpe de bactéries pathogènes, ou même de leurs toxines, provoquera toujours une forte réaction inflammatoire, destinée à localiser l'infection et à empêcher une bactériémie. L'infection d'une pulpe enflammée est, en principe, limitée à l'endroit de la suppuration, alors que la pulpe radiculaire apicale reste stérile.

2.2 *La nécrose fermée*

2.2.1 *Fréquence de l'infection*

Les données obtenues dans de multiples contrôles bactériologiques de dents à pulpes totalement nécrosées, dont la cavité pulpaire n'était pas exposée, du moins macroscopiquement, au milieu buccal (nécrose fermée), sont récapitulées dans le tableau I. On note une moyenne de 33% de cultures négatives avec une variation assez large entre 17% et 49%. Ces divergences entre les auteurs s'expliquent surtout par l'hétérogénéité du matériel contrôlé et la diversité des techniques bactériologiques utilisées. Seuls *MacDonald* et coll. [36] et *Chirnside* [13] précisent que leurs échantillons ont été composés de dents sans carie ni obturation, dont les pulpes étaient nécrosées par suite de traumatisme. Les pourcentages de cultures négatives sont cependant très disparates, probablement parce que le laps de temps – dont dépend le risque de surinfection – entre le début de la nécrose et le contrôle bactériologique n'était pas le même.

Brown et Rudolph [9], *Crawford et Shankle* [18], utilisant la technique microscopique d'examen bactériologique, mettent en évidence le fait que plusieurs espèces de germes (filamenteux, fusiformes, vibrios), présents dans les pulpes nécrosées, échappent à toute culture.

Winkler et Van Amerongen [58] insistent surtout sur le danger presque inévitable d'une contamination de l'échantillon microbien lors de son prélèvement. Pour cette raison, plusieurs auteurs [9, 19, 36, 41] ont exigé deux cultures négatives consécutives pour conclure à la stérilité. Les examens statistiques de *Van Amerongen* [56] et *Engström et Lundberg* [23]

ont démontré que la probabilité de rencontrer un test positif reste la même s'il y a eu préalablement un ou deux tests négatifs.

La plupart des auteurs sont cependant d'accord avec *Prader* [47] et *Eggink* [20] sur le fait que le prélèvement au moyen d'un cône de papier stérile reste toujours hasardeux et devrait être complété par l'introduction d'un bouillon de culture dans le canal, qui serait ensuite prélevé après raclage des parois dentinaires, soit au moyen d'une seringue, soit à l'aide de plusieurs cônes de papier.

En conclusion, il faut reconnaître que les cultures bactériologiques couramment utilisées en endodontie ne permettent pas d'établir de façon concluante, dans un cas particulier, la présence ou l'absence d'infection. Faisant abstraction de la grande variation des résultats qui ressort du tableau I, on doit néanmoins admettre l'existence de nécroses aseptiques, mais dans une proportion inférieure à un tiers des cas de nécroses fermées, du fait que plusieurs espèces échappent à toute culture.

2.2.2 Nature de l'infection

Tous les auteurs reconnaissent la prédominance des streptocoques dans la flore bactérienne des pulpes nécrosées; les anaérobies (facultatifs et obligatoires) seraient plus nombreux que les aérobies. *Ostrander et McCrowley* [46] ont constaté la présence de streptocoques dans 82% de leurs 357 cultures positives, dont 53% étaient des cultures pures.

Engström et Frostell [22] ont noté une corrélation entre l'odeur putride et la présence de bactéries anaérobiques, cette affirmation ayant toutefois été contestée par *Dietz* [19] et *Winkler et Van Amerongen* [58]. L'odeur ne semble donc pas être indicatrice de la présence d'une infection, mais plutôt d'une putréfaction tissulaire enzymatique.

Selon *Winkler et Van Amerongen* [58], les streptocoques (*st. faecalis* [enterococcus], *st. mitis*, *st. haemolyticus*, *st. anaerobicus*, *st. indifferen-tis*) sont quelque peu plus fréquents dans les pulpes nécrosées que dans les pulpes enflammées, ce qui est également vrai pour les lactobacilles (qui ne sont pas pathogènes), alors que les staphylocoques et les diphtéroïdes sont rarement présents. Qualitativement, la flore des nécroses ouvertes se distingue peu, selon *Crawford et Shankle* [18], de celle des nécroses fermées; il serait plutôt étonnant de ne pas trouver dans ces canaux davantage d'espèces couramment présentes dans la flore buccale. Le plus surprenant, c'est que ces auteurs n'ont même pas trouvé de différence dans le taux de cultures positives, entre la nécrose ouverte et la nécrose fermée. *Prader* [47], de même que *Shovelton et Sidaway* [51], ont

cependant constaté que la flore d'une nécrose fermée tend à être anaéro-bique et à changer, lorsqu'il y a infiltration d'air et de fluide oral après ouverture du canal.

En conclusion, il faut admettre que les rares résultats rapportés dans la littérature quant à la composition de la flore bactérienne des nécroses pulpaires laissent à l'interprétation un vaste champ de suppositions. Ceci est principalement dû au fait que les données bactériologiques recueillies n'ont pas été mises en rapport avec le type de nécrose déterminé par l'histopathologie [6]. Les micro-organismes rencontrés dans les canaux de pulpes nécrosées représentent une sélection de la flore buccale avec prédominance de streptocoques anaérobiques facultatifs, dont la viru-

Tableau I Pourcentage de cultures positives et négatives provenant de pulpes nécrosées sans dénudation

Auteur(s)	Réf.	Année	Total de dents	Type de test	Cultures positives	Cultures négatives
<i>Morse / Yates</i>	41	1941	257	A	72%	28%
<i>Ostrander / Crowley</i>	46	1948	138	B	75%	25%
<i>Dietz</i>	19	1952	65	A	55%	45%
				D	70%	30%
<i>McDonald et coll.</i>	36	1957	46	C*	83%	17%
<i>Brown / Rudolph</i>	9	1957	70	B*	71%	29%
				E	90%	10%
<i>Chirnside</i>	13	1957	27	C*	56%	44%
<i>Van Amerongen et coll.</i>	57	1957	242	C*	53%	47%
<i>Winkler / Van Amerongen</i>	58	1959	218	C*	51%	49%
<i>Hobson</i>	30	1959	2	C*	100% carie	0%
		65	43		22% trauma	78%
			20		80% obturat.	20%
<i>Engström / Frostell</i>	21	1960	36	C*	60%	40%
				D	70%	30%
<i>Shovelton / Sidaway</i>	51	1960	147	C*	75%	25%
<i>Crawford / Shankle</i>	18	1961	31	C*	51%	49%
				CE	75%	25%
Moyenne arithmétique					~ 67%	~ 33%

Type de test bactériologique

* avec identification par cultures pures

A: Culture en milieu solide aérobie seulement

B: Culture en milieu solide aérobie et anaérobie

C: Culture dans bouillon et milieu solide

D: Frottis

E: Technique microscopique

lence détermine le type de réaction chronique ou aiguë des tissus péri-apicaux. Les tests bactériologiques de routine ne permettent pas d'identifier des germes, ni de déterminer leur pathogénicité et leur virulence.

2.3 Nécrose pulpaire et foyer apical radiovisible

Le tableau II présente les pourcentages de cultures positives et négatives rapportés dans la littérature, en fonction de la présence ou de l'absence de foyers périapicaux radiovisibles. Il en ressort d'une part, qu'en l'absence de foyers, il y a en moyenne 3% de cultures négatives de plus que de cultures positives. D'autre part, en présence de foyers, la fréquence des cultures négatives est égale à celle des nécroses fermées (tableau I). Alors que la plupart des auteurs cités dans le tableau I n'ont pas précisé la présence ou l'absence de foyer dans le cas de nécrose fermée, ceux cités dans le tableau II n'ont pas fait de distinction entre nécrose ouverte et nécrose fermée. Seul *Chirnside* [13] signale qu'il a observé dans 8 cas, parmi 13 nécroses fermées avec culture positive, la présence d'une lésion apicale radiovisible; celle-ci serait donc causée non par l'infection mais par l'«autolyse pulpaire». *Eggink* [20] a constaté, dans une étude aussi importante que méticuleuse, une corrélation entre l'étendue du foyer radiovisible et la fréquence de cultures positives. La densité des bactéries dans les cultures était également proportionnelle à la grandeur du foyer. De l'ensemble de ces données récapitulées dans le tableau II, on peut tirer la conclusion que la présence d'une lésion périapicale n'indique pas

Tableau II Pourcentage de cultures positives et négatives provenant de pulpes nécrosées fermées et ouvertes avec ou sans lésions périapicales radiovisibles

Auteur(s)	Année	Sans complications			Avec complications			Total de dents
		Nom- bre	+	—	Nom- bre	+	—	
<i>Sommer / Crowley</i> [52]	1940	64	61%	39%	100	59%	41%	164
<i>Morse / Yates</i> [41]	1941	28	64%	36%	229	72%	28%	257
<i>Ostrander / Crowley</i> [46]	1948	487	52%	48%	119	61%	39%	606
<i>McDonald</i> et coll. [36]	1957	18	83%	17%	28	82%	18%	46
<i>Van Amerongen</i> et coll. [57]	1958	26*	46%	54%	208*	54%	46%	234
<i>Shovelton / Sidaway</i> [51]	1960	54	70%	30%	93	77%	23%	147
<i>Oliet</i> [45]	1962	41	70%	30%	50	64%	36%	91
Moyenne arithmétique			64%	36%		67%	33%	

* Nécrose fermée

nécessairement la présence d'une infection radiculaire. Dans une proportion d'environ un tiers des cas (33%), on a trouvé des foyers apicaux en présence de cultures négatives, au niveau du canal radiculaire.

2.4 L'infection de la lésion périapicale

Les premiers auteurs – comme *Harndt* [26], *Fish et McLean* [24], *Kronfeld* [33] – qui ont effectué des examens bactériologiques au niveau des granulomes de dents extraites, ont insisté sur la stérilité de ce tissu granulomateux, qui serait destiné à détruire les bactéries plutôt qu'à les héberger. Pourtant, l'idée persiste de nos jours que tous les granulomes sont obligatoirement infectés. Le danger d'une contamination secondaire lors des prélèvements a conduit *Melville et Birch* [37] à développer une technique précise d'examen in situ [37].

Le tableau III présente les résultats publiés par les divers auteurs qui laissent supposer une stérilité de la plupart des foyers apicaux. *Shindell* [50] spécifie que cette stérilité serait présente surtout dans les foyers péri-apicaux de caractère chronique. Dans le cas de poussées aiguës, il y a cependant une grande probabilité d'infection périapicale [7].

Quant à la flore de la lésion périapicale, on a signalé une grande correspondance avec celle du canal radiculaire [49, 52]. Les images histobactériologiques de *Winkler* et coll. [59] laissent supposer que la grande partie des bactéries mises en évidence par cette technique au niveau des granulomes dits infectés n'étaient pas vivantes, du fait qu'elles étaient phagocytées par des macrophages.

Dietz [19], entre autres, a démontré que l'infection périapicale consécutive à la nécrose septique de la pulpe entraîne le plus souvent un changement

Tableau III Pourcentage de cultures positives et négatives provenant des lésions péri-apicales

Auteur(s)	Prélèv.	Année	Total de dents	% cultures positives	% cultures négatives	Proport. cultures positives
<i>Burket</i> [11]	AB	1937	28	72%	28%	3/4
<i>Hedman</i> [29]	C	1951	82	69%	31%	2/3
<i>Obwegeser</i> et coll. [44]	A	1957	41	15%	85%	1/6
<i>Grossman</i> [25]	A	1959	150	15%	85%	1/6
<i>Shindell</i> [50]	C	1961	63	5%	95%	1/20
<i>Melville / Birch</i> [37]	A	1967	104	16%	84%	1/6

A = résection apicale B = nécropsie C = intracanaulaire

dans la réactivité immunologique de l'organisme tout entier, sous forme d'une allergie que l'on peut détecter par la cutiréaction. Cette allergie est provoquée non seulement par les toxines qui peuvent prendre naissance dans le foyer microbien, mais aussi par des substances non septiques dérivant de l'autolyse tissulaire. Dans nul domaine, cependant, ne subsistent autant de conclusions différentes que dans le domaine de la dite infection focale, faute de contrôles cliniques et expérimentaux adéquats. Si les germes doués d'une grande virulence provoquent de fortes réactions inflammatoires que l'on peut aisément supprimer au moyen d'une antibiotico-thérapie appropriée, ce sont les germes de faible pathogénicité qui, à longue échéance, risquent de provoquer des complications généralisées, voire plus graves, telle la sensibilisation par une allergie polyvalente connue sous le terme d'infection focale [19, 34].

En conclusion, les multiples examens bactériologiques réalisés au niveau des lésions périapicales (tableau III) montrent une prédominance de cultures négatives. A l'état chronique, le granulome est l'endroit de la destruction bactérienne qui, elle-même, peut être responsable d'une sensibilisation allergique de l'organisme tout entier. Dans les cas de poussées périapicales aiguës, il faut admettre une infection du périapex par des germes pathogènes.

2.5 *Persistance d'infection après traitement*

Les effets du débridement du canal et de la désinfection par différents médicaments, y compris les antibiotiques, occupent la plus grande place dans la littérature consacrée aux tests bactériologiques. Le tableau IV en présente les données. Il semblerait que la présence d'une lésion apicale n'influence en rien le succès du traitement antiseptique, jugé d'après le résultat des cultures. Le fait notable n'est pas la diminution du taux des cultures négatives après traitement, mais plutôt la fréquence relativement élevée (25 à 30%) de cultures positives. La désinfection d'une dent à pulpe nécrosée sans lésion périapicale paraît un peu plus chanceuse que celle avec complications périapicales. A ce propos, *Engström et Frostell* [22], de même que *Winkler et Van Amerongen* [58] attirent l'attention sur la grande résistance de certains entérocoques, particulièrement les *D-streptocoques*, à toute tentative de désinfection. Ni la durée du traitement [20], ni le nombre de pansements [22, 32] ne paraissent améliorer les résultats bactériologiques. Au contraire, certains auteurs [18, 20, 47] mettent également en cause une surinfection causée par des pansements non étanches. Les chances d'une disparition des lésions périapicales à la suite d'une

obturation radiculaire en présence d'une culture positive ont fait l'objet de plusieurs études statistiques. *Appleton* [1], *Buchbinder* [10], *Ingle et Zeldow* [32], *Oliet* [45] ont calculé que la disparition de ces lésions serait plus fréquente de façon statistiquement significative dans les cas de culture négative au moment de l'obturation. Or, les vérifications de *Seltzer et Bender* [7, 48] portant sur des contrôles bactériologiques et radiographiques d'environ 2300 nécroses pulpaire traitées viennent de mettre en doute l'importance de ce test négatif. Ces auteurs insistent, par contre, sur le rôle décisif du débridement et de l'alésage mécanique total, ainsi que sur l'obturation complète du canal jusqu'à l'apex. Plusieurs auteurs [2, 32, 44, 54] sont arrivés à la même constatation, bien qu'*Eggink* [20] n'ait pu confirmer l'avantage d'une obturation jusqu'à l'apex. Les expérimentations faites sur des chiens par *Matsumiya et Kitamura* [35], *Seltzer et coll.* [49] ainsi que *Barker et Lockett* [3] ont démontré que la réduction de la flore bactérienne n'était que transitoire, du fait que seules les bactéries en contact direct avec les désinfectants seraient inhibées.

Tableau IV Pourcentage de cultures positives et négatives provenant du canal radiculaire après traitement antiséptique de nécrose pulpaire

Auteur(s)	Année	Type de	Sans complications			Avec complications			Total de dents
			Nom-bre	+	—	Nom-bre	+	—	
<i>Obwegeser et coll.</i> [44]	1957	B	—	—	—	35	15%	85%	35
<i>Ingle/Zeldow*</i> [32]	1958	A	(65	80%	20%)	—	—	—	65
<i>Van Amerongen et coll.</i> [57]	1958	B	38	13%	87%	208	56%	44%	246
<i>Engström/Frostell</i> [21]	1960	A	8	50%	50%	28	20%	80%	36
<i>Shindell</i> [50]	1961	A	—	—	—	63	30%	70%	63
<i>Bender/Seltzer/</i>	1964	½ a. B	1102	19%	81%	1233	24%	76%	2335
<i>Turkenkopf</i> [7]		2 a. B	296	27%	73%	410	33%	67%	706
<i>Eggink</i> [20]	1964	A	576	12%	88%	575	13%	87%	1151
		1-3 a. C	—	—	—	250	35%	65%	250
		1-3 a. D	—	—	—	193	49%	51%	193
<i>Engström/Frostell</i> [22]	1964	A	297	30%	70%	261	37%	63%	558
		B	377	21%	79%	235	23%	77%	612
Moyenne arithmétique			~25% ~75%			~30% ~70%			6250

Type de traitement

A: Alésage, irrigation

B: Alésage, pansement, désinfectant

C: Walkhoff

D: Antibiotiques

* Complications non précisées

On notera que le succès d'un traitement radiculaire antiseptique a été jugé par la plupart des auteurs précités en fonction de la disparition d'une lésion périapicale. Or, il a été établi auparavant que la lésion apicale n'est pas nécessairement provoquée par l'infection radiculaire. Sa persistance n'indique donc nullement la présence d'une infection résiduelle.

Ces contrôles radiographiques des traitements de la nécrose ont cependant montré que le développement d'une lésion apicale, ou sa disparition, peut s'étendre sur une période de plus de trois ans, indépendamment du résultat des tests bactériologiques. Pour cette raison, *Seltzer* et coll. [48], *Strindberg* [55], *Eggink* [20], *Nygaard-Østby* [43] insistent sur la nécessité de prolonger les contrôles radiographiques sur trois ans, afin de pouvoir déterminer si un traitement de la catégorie IV a été couronné de succès ou s'est soldé par un échec.

En conclusion, il faut admettre – malgré les insuffisances de la technique du contrôle bactériologique – une forte fréquence d'infection résiduelle après toute tentative de traitement antiseptique d'une nécrose pulpaire septique. Cette probabilité d'une persistance de l'infection devrait d'une part nous amener à obturer les canaux infectés avec un produit désinfectant de longue durée, bien toléré par les tissus vivants du périapex, et d'autre part nous rendre attentifs à certaines limites du traitement conservateur des dents atteintes de nécrose septique.

3. Le siège de l'infection radiculaire

3.1 Revue de la littérature

C'est à *Harndt* [26] que revient le mérite d'avoir, l'un des premiers, appliqué systématiquement la méthode histo-bactériologique de *Miller* [39] pour déterminer le siège de l'infection, soit au niveau de la pulpe en présence d'un abcès, soit au niveau de la dentine radiculaire en présence d'une nécrose totale. Cet auteur a démontré qu'à la suite immédiate d'une nécrobiose aiguë (purulente), les bactéries sont accolées aux parois canalaire. *Prader* [47], de son côté, a constaté qu'au cours de la putréfaction, le pH s'abaisse, entraînant une décalcification superficielle de la dentine péritubulaire, ce qui faciliterait la pénétration bactérienne dans les canalicules dentinaires. En 1948, *Harndt* [28] a mis en évidence le fait que cette diffusion bactérienne reste sélective, ne touchant que quelques tubuli. De plus, il a montré qu'elle reste limitée dans la profondeur de la dentine, au premier tiers des canalicules, et que l'infection y est toujours monomicrobienne (microcoques ou streptocoques). L'exiguïté de l'espace tubulaire et la faible quantité de matériaux nutritifs seraient à l'origine de

ces phénomènes. *Chirnside* [14], exposant in vitro la dentine de dents saines, extraites, à la contamination par des bactéries de type *Serratia* «*macerescens*», a confirmé toutes les observations de *Harndt* [28]. La dentine périradulaire ainsi que la couche d'ostéodentine empêcheraient la pénétration bactérienne massive, surtout dans les dents âgées. *Lamond* [34], examinant 30 dents avec pulpe nécrosée dans trois secteurs différents de l'épaisseur de la racine, a effectué 90 prélèvements dans le tiers supérieur de la racine et autant dans les deux tiers inférieurs. L'infection s'est avérée répartie de la même façon à peu près dans toute la longueur de la racine. 21 dents, soit 70%, ont donné des cultures positives. Dans la plupart des cas, le siège de l'infection était localisé dans le premier tiers de l'épaisseur de la dentine radulaire; dans 13 cas, les bactéries avaient pénétré jusqu'à la moitié de la dentine radulaire, et dans un cas, jusqu'au tiers extérieur. L'ostéodentine entravait la diffusion microbienne. La grande majorité des cultures (90%) - intéressant même plusieurs tubuli - était mono-bactérienne.

Les contrôles histo-bactériologiques précités de *Matsumiya et Kitamura* [35], ainsi que ceux de *Barker et Lockett* [3] ont confirmé que le siège principal de l'infection induite expérimentalement chez le chien était limité aux ramifications apicales de la pulpe nécrosée et aux lacunes dans le cément apical.

3.2 *Partie expérimentale*

3.2.1 *Matériel et méthode*

80 dents non traitées ont été choisies pour être analysées histologiquement. 20 dents affectées d'une carie pénétrante ou perforante donnaient des signes positifs au test de vitalité et 60 dents ne répondaient plus au test de vitalité. Une brève anamnèse et la prise d'une radiographie apicale précédaient l'extraction. Les examens cliniques comprenaient les tests de vitalité (thermiques et explorateurs) et de percussion, l'anamnèse du patient (symptômes aigus ou chroniques), l'inspection de la dent avec indication du type de carie selon son stade [4], le type d'obturation de cavité ou du traumatisme et l'examen de la présence éventuelle de fistules ou de tuméfactions sous-muqueuses. Le tableau V résume les détails des données de l'examen clinique.

Les dents ont été fixées dans le formol neutre à 10%, puis décalcifiées dans la solution de Rychlo. Enrobées dans la paraffine, elles ont été débitées longitudinalement, en coupes de 5-6 μm d'épaisseur, dans le plan mésio-distal de la dent. Les coupes en série intéressant le centre du

canal radiculaire ont été colorées alternativement à l'hématoxyline-éosine pour l'étude de la morphologie générale, et au moyen de la coloration histo-bactérienne décrite par *Brown et Brenn* [8], dite coloration de John Hopkins, différentielle pour bactéries Gram positives et Gram négatives in situ.

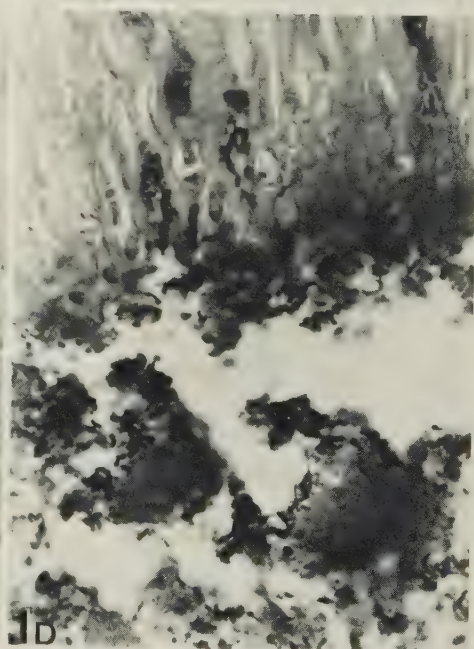
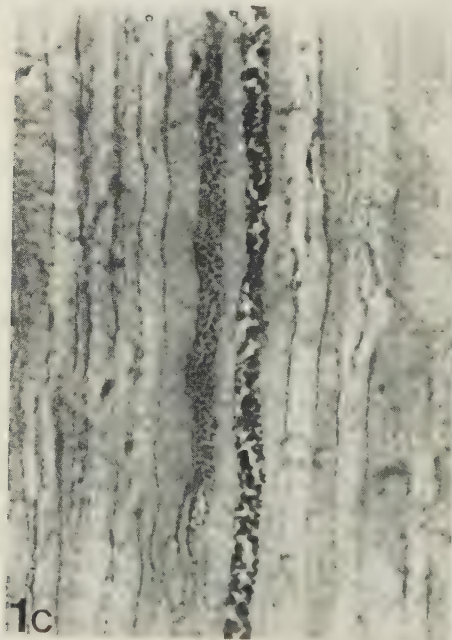
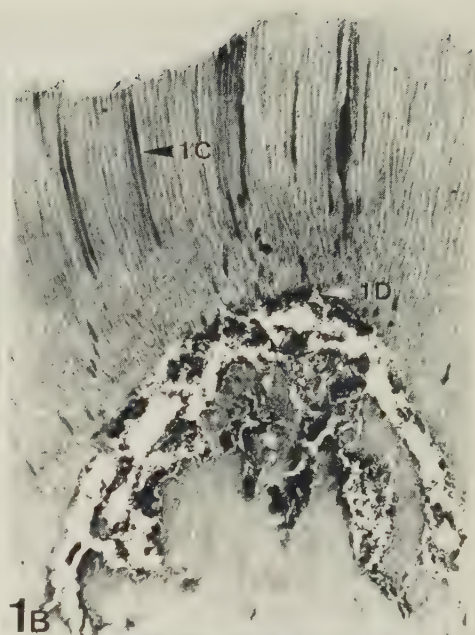
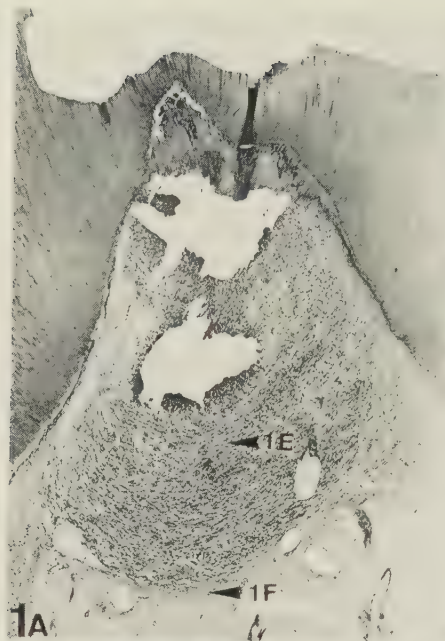
Tableau V Données cliniques des dents examinées

	Total	Sans complications périapicales	Avec complications périapicales
Nécrose partielle à la suite d'une carie pénétrante ou perforante	20*	—	—
Nécrose totale fermée, asymptomatique	15	5	10
— avec signes desmodontiques	3	1	2
— avec fistules	1	0	1
Nécrose totale ouverte asymptomatique	28	8	20
— avec signes desmodontiques	8	0	8
— avec fistules	5	0	5
Total	80	14	46

* Matériel emprunté de l'étude *Sauty / Conne / Baume*, Rev.mens.suisse Odonto-stomatol. 82: 1-25, 1972

Tableau VI Tableau récapitulatif concernant les moyennes des pourcentages de cultures positives et négatives

N° tableau		Nombre d'auteurs	Nombre de dents	Cultures +	Cultures —
I	Pulpes nécrosées sans dénudation	12	1342	~67%	~33%
II	Pulpes nécrosées ouvertes ou fermées				
	— sans foyer radiovisible	7	718	~64%	~36%
	— avec foyer radiovisible	7	827	67%	33%
IV	Pulpes nécrosées ouvertes ou fermées après traitement				
	— sans foyer radiovisible	7	2759	~25%	~75%
	— avec foyer radiovisible	8	3491	~30%	~70%
	Nombre total de dents examinées		9137		



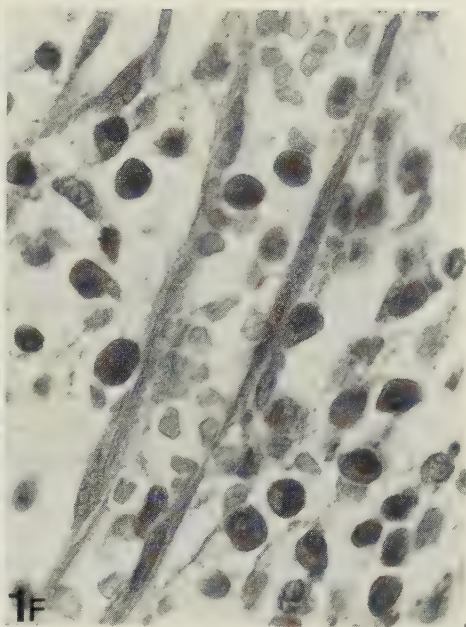
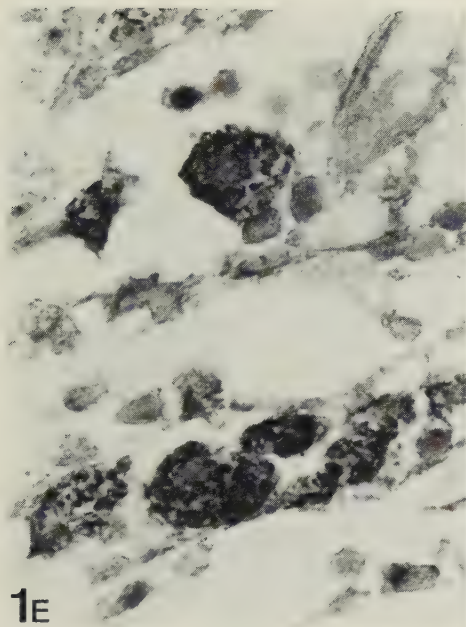


Fig. 1A-F Dent 28; sujet de 24 ans. Test de vitalité positif. Catégorie III des pulpo-pathies, nécrose débutante

Fig. 1A Vue d'ensemble de la corne pulpaire intéressée par la carie pénétrante avec atteinte de la dentine tertiaire. On note la formation d'un abcès circonscrit. – H.E. 30×

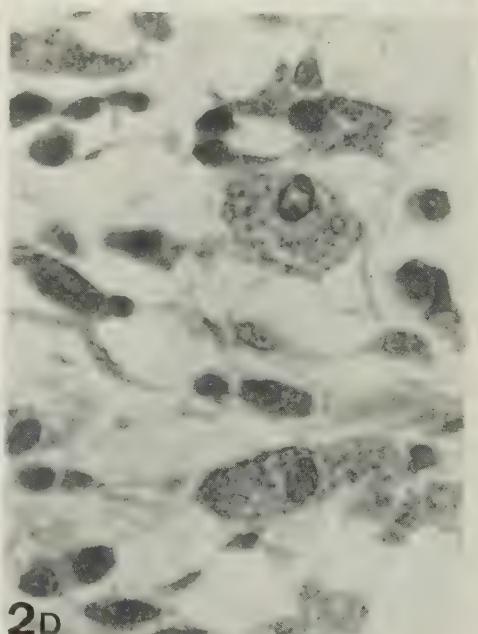
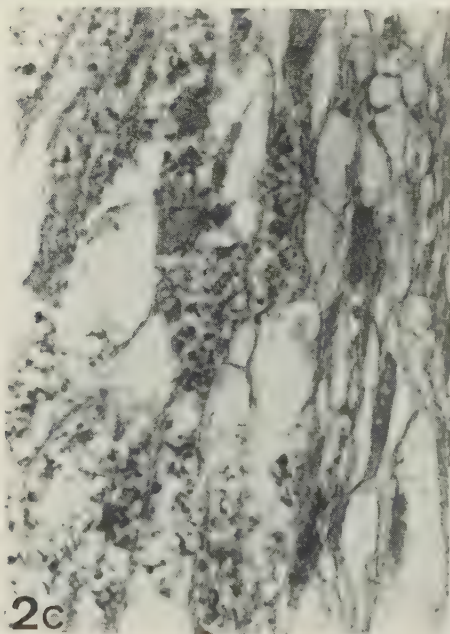
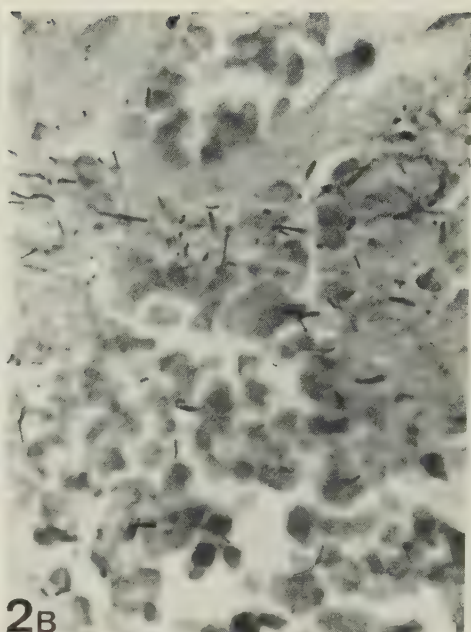
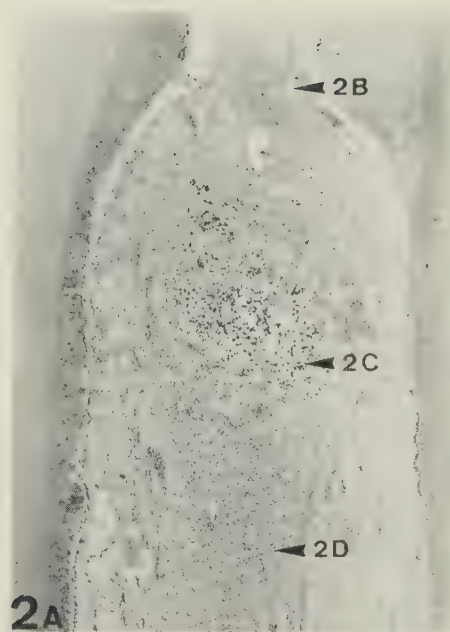
Fig. 1B Au niveau de la dentine tubulaire cariée, quelques tubuli dentinaires sont infectés sélectivement, alors que le ramollissement de la dentine tertiaire est plus avancé. – Gram 250×

Fig. 1C L'évidence d'une infection mono-bactérienne dans chacun des tubuli infectés est présentée. – Gram 1200×

Fig. 1D Dans les espaces créés entre dentine secondaire et dentine tertiaire par la décalcification carieuse, on note la présence de larges nids de bâtonnets. – Gram 1000×

Fig. 1E Au centre de l'abcès pulpaire, on voit des macrophages et des leucocytes remplis de corps microbiens. – Gram 1000×

Fig. 1F Au niveau de l'encapsulation fibreuse de l'abcès, le tissu montre une infiltration leucocytaire dense sans trace de pénétration bactérienne. – H.E. 800×



Les étapes sont les suivantes:

1. Colorer dans l'hématoxyline fraîchement filtrée, 2 à 5 min
2. Décolorer dans l'alcool-acide jusqu'à rose clair
3. Laver dans l'eau ammoniacale (1 cm³ ammoniac sur 100 cm³ eau)
4. Laver à l'eau
5. Mélanger 5 gouttes de solution aqueuse de bicarbonate de Na à 5% (contenant 0,5% de phénol comme agent conservateur) avec environ 0,75 cm³ de solution aqueuse de violet de gentiane à 1%. Mettre immédiatement la solution sur la coupe et colorer 2 min)
6. Laver rapidement à l'eau
7. Lugol 1 min
8. Laver à l'eau. Tamponner avec le buvard
9. Décolorer jusqu'à ce que le colorant ne s'en aille plus, et ceci avec une solution constituée par 1 partie d'éther et 3 parties d'acétone
10. Tamponner
11. Colorer avec la fuchsine basique (0,1 cm³ solution saturée alcoolique pour 100 cm³ eau). 5 min
12. Laver à l'eau
13. Passer dans l'acétone
14. Décolorer et différencier, en mettant sur la coupe une solution de 0,1 g acide picrique dans 100 cm³ acétone, jusqu'à ce que la coupe devienne jaunâtre-rose. C'est le point critique; il faut mettre la coupe sur un fond blanc pour suivre la décoloration. La fuchsine doit être décolorée dans le tissu. Rincées, les bactéries Gram négatives doivent être rouges

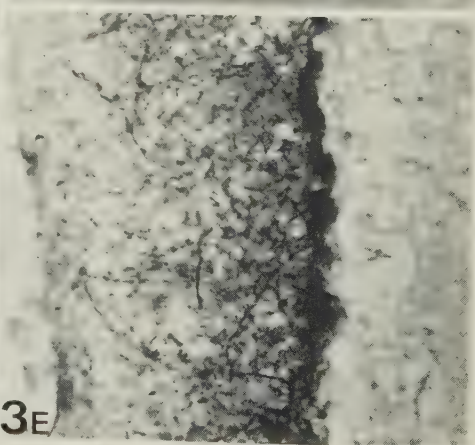
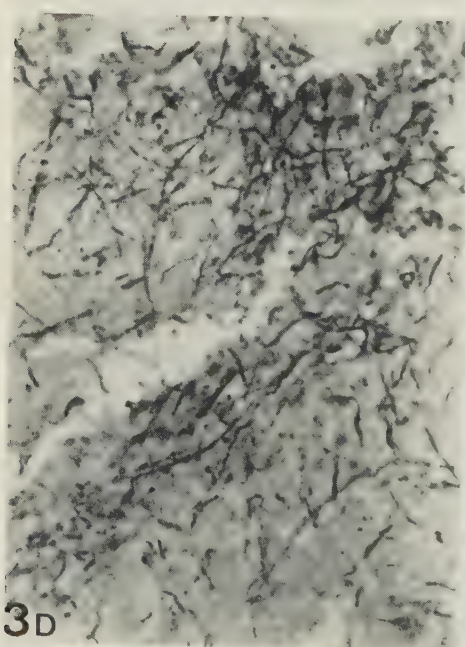
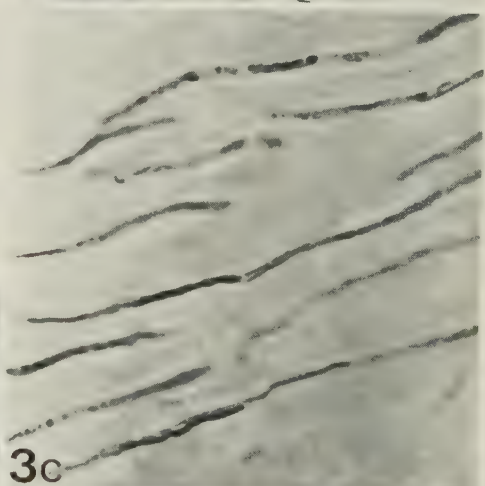
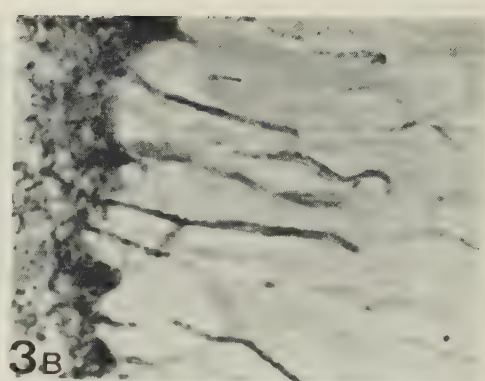
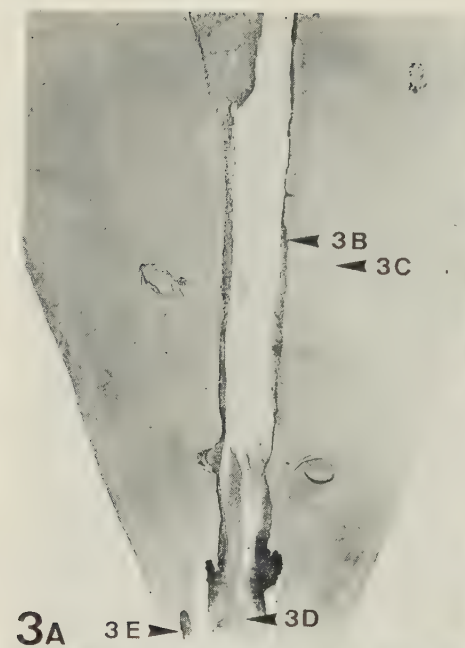
Fig. 2A-D Dent 21; sujet de 37 ans. Symptomatologie: douleur continue depuis une année. Carie perforante avec nécrobiose chronique

Fig. 2A Vue d'ensemble de la pulpe avec formation d'ulcère à l'endroit de la dénudation pulpaire. L'infection a progressé en profondeur dans la pulpe coronaire. – PAS 40×

Fig. 2B Au niveau de l'ulcère, les foyers érythrocytaires en décomposition sont infiltrés de bâtonnets bactériens. – Gram 1000×

Fig. 2C Détail de la figure 2A. Au centre du tissu granulomateux, des corps microbiens sont logés entre les fibres ou phagocytés par les macrophages. – Gram 1000×

Fig. 2D Dans la profondeur de la pulpe coronaire, les corps microbiens sont phagocytés par les macrophages. – H.E. 1000×



15. Passer par l'acétone, acétone-xylol $\overline{aa}$, xylol, baume

Les résultats se présentent au microscope comme suit:

Tissus mous, cytoplasmes: jaune

Noyaux des cellules: rouge-brunâtre

Dentine, ciment: jaune

Bactéries Gram positives: violet foncé

Bactéries Gram négatives: rouge foncé

Sur 20 dents complémentaires à pulpe nécrosée, une coloration histo-bactériologique simplifiée à l'hématoxyline-violet de gentiane, qui n'est spécifique que pour les bactéries Gram positives, a été appliquée.

4. Résultats

4.1 Au stade de la *carie pénétrante*, ayant atteint cliniquement la dentine tertiaire, l'examen histo-bactériologique révèle la pénétration massive de germes, à partir de la dentine infectée, dans le tissu pulpaire. La pulpe réagit par la formation d'un *abcès circonscrit* (fig. 1A). Au niveau de la dentine tubulaire cariée, on note l'infection sélective de quelques tubuli dentinaires seulement (fig. 1B). Il est morphologiquement évident qu'il s'agit là d'infections mono-bactériennes; alors que le trajet de l'un des tubuli est entièrement rempli de microcoques, son voisin montre la présence de bâtonnets par exemple Fig. 1C). D'autres tubuli sont vides et élargis. La dentine tertiaire, de type fibrodentinaire, se trouve à un stade de décalcification beaucoup plus avancé que la dentine tubulaire cariée.

Fig. 3A-E Dent 33; sujet de 50 ans. Carie pénétrante. Fortes douleurs récentes. Dent très sensible à la palpation, négative au test de vitalité

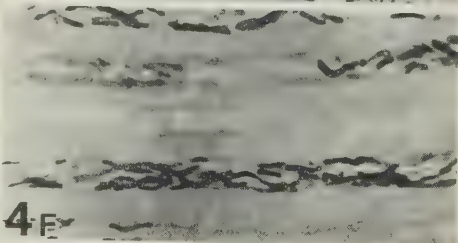
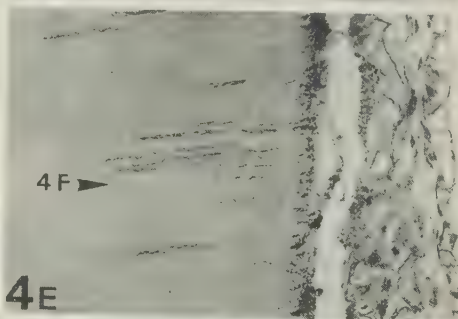
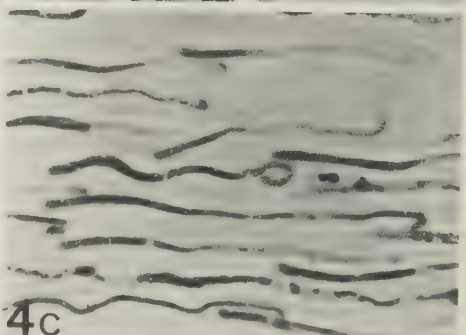
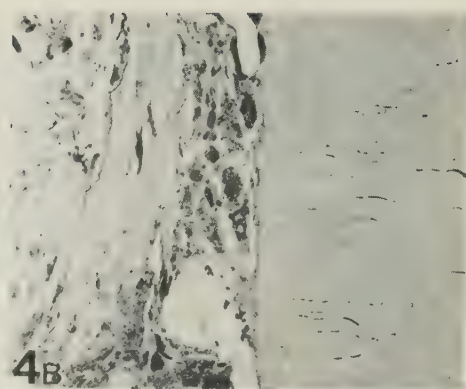
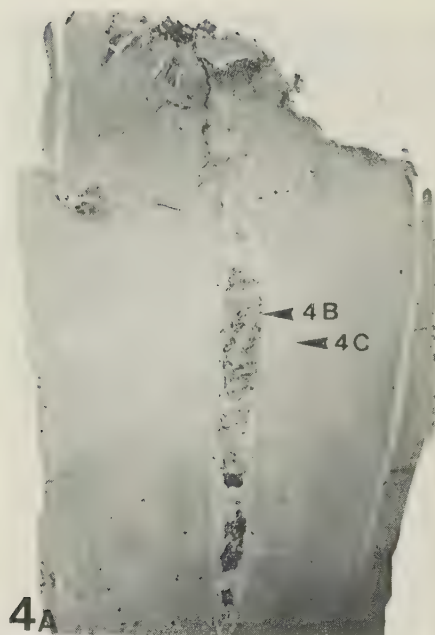
Fig. 3A Vue d'ensemble du canal radiculaire montrant une épaisse couche d'amas nécrosés sur les parois canalaire corrodées et du pus dans la région apicale. – Gram (Hopkins) 25×

Fig. 3B Les amas nécrosés accolés aux parois sont engorgés de cultures mixtes de bâtonnets et de coques Gram-positives. – Gram (Hopkins) 1000×

Fig. 3C De courtes chaînettes de bâtonnets ou des colonies de coques ont pénétré dans plusieurs tubuli jusqu'à un tiers de l'épaisseur de la dentine radiculaire. – Gram (Hopkins) 1000×

Fig. 3D Dans la membrane pyogène de la région apicale, on note une prédominance de bâtonnets. – Gram (Hopkins) 1000×

Fig. 3E Dans la région apicale, les masses de micro-organismes s'accroissent au ciment sans l'envahir



Elle ne s'avère nullement une barrière contre la pénétration bactérienne. On note de larges nids de bâtonnets dans les espaces créés par la décalcification carieuse (fig. 1D). Au centre pyogène de l'abcès pulpaire qui est en voie de liquéfaction, on note la présence de macrophages et de leucocytes remplis de corps microbiens (Fig. 1E). Le tissu périphérique formant l'encapsulation fibreuse de l'abcès montre une dense infiltration leucocytaire par le mécanisme de la diapédèse à partir des capillaires, sans qu'il y ait pour autant trace de pénétration bactérienne (fig. 1F). Le tissu pulpaire à cet endroit paraît stérile.

4.2 A un stade de *nécrobiose chronique*, avec formation d'ulcère, à l'endroit de la dénudation pulpaire par une *carie perforante*, on constate une infection plus profonde du tissu pulpaire (Fig. 2A). Au niveau de l'ulcère, on perçoit des filaments bactériens infiltrés dans les foyers érythrocytaires en décomposition (fig. 2B). Dans la profondeur de la pulpe coronaire, au centre d'un tissu granulomateux, de multiples colonies de germes Gram positifs se sont installées (fig. 2C). A fort grossissement, on voit partout des corps microbiens, soit disséminés dans les espaces entre les fibres, soit phagocytés par les macrophages. Dans la partie radiculaire

Fig. 4A–C Dent 14; sujet de 33 ans. Nécrose putride sans symptôme avec présence d'ostéite diffuse

Fig. 4A Vue d'ensemble montrant une carie perforante et un canal radiculaire contenant des restes de tissu pulpaire infectés jusqu'à l'apex. – Gram (Hopkins) 15×

Fig. 4B Dans le tissu pulpaire nécrosé, on perçoit quelques structures fibrillaires et de multiples nids de bactéries Gram négatives (bleu), en prédominance le long de la paroi canalaire. – Gram (Hopkins) 250×

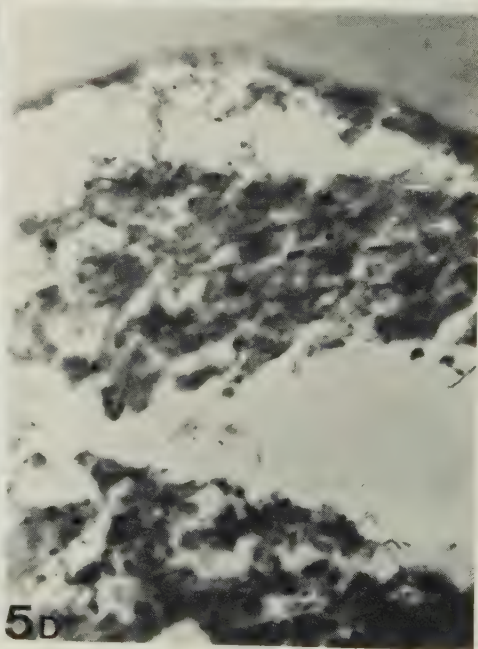
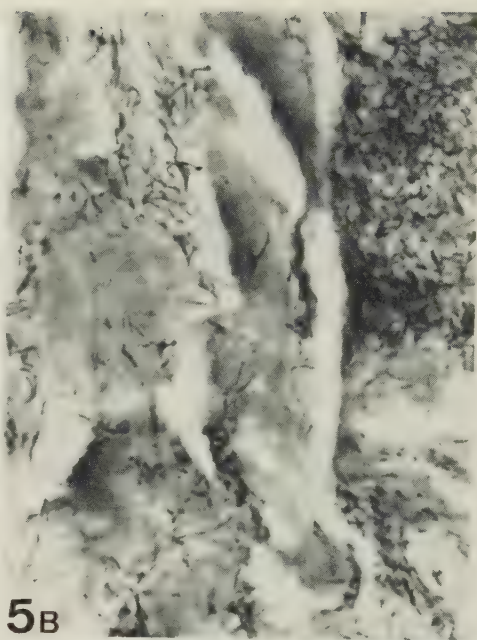
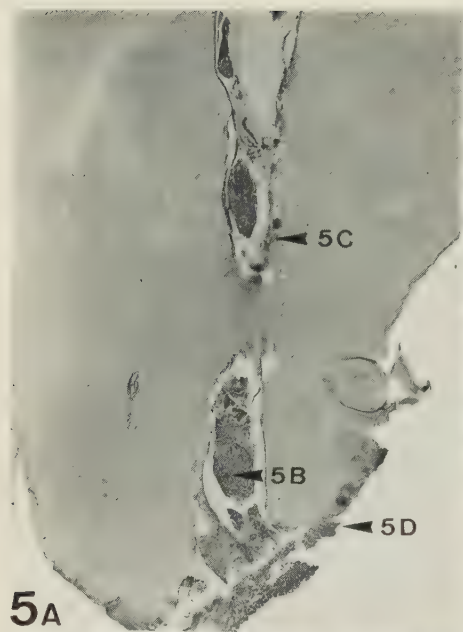
Fig. 4C Dans la dentine pariétale, les prolongements odontoblastiques sont en voie de décomposition granuleuse, sans pénétration bactérienne. – Gram (Hopkins) 650×

Fig. 4D–F Dent 31; sujet de 24 ans. Nécrose putride, avec ostéite diffuse, sans symptomatologie

Fig. 4D Vue d'ensemble, carie perforante avec nécrose putride intéressant la totalité de la pulpe radiculaire. Des colonies de bactéries (parties foncées) se sont répandues entre les restes pulpeux en voie de dégénérescence graisseuse. – Gram (Hopkins) 15×

Fig. 4E Dans la dentine radiculaire, plusieurs tubuli sont engorgés de colonies bactériennes jusqu'à une profondeur d'environ un tiers de l'épaisseur de la paroi radiculaire. La paroi canalaire est totalement envahie par les micro-organismes. – Gram (Hopkins) 250×

Fig. 4F Les tubuli infectés contiennent des cultures mono-bactériennes constituées uniquement de bâtonnets. – Gram (Hopkins) 1000×



de la pulpe, le tissu en état d'inflammation chronique ne contient pas trace de bactéries (fig. 2D).

4.3 L'aspect histo-bactériologique de la *nécrose aiguë* (voir Baume et coll. [6]) (fig. 6A–F) est caractérisé par la présence, sur les parois canalaire corrodées, d'une couche épaisse d'amas nécrosés, engorgés de cultures mixtes de bâtonnets et de coques Gram positives (fig. 3A et B). Soit quelques bâtonnets en courtes chaînettes, soit des colonies de coques, ont pénétré dans plusieurs canalicules dentinaires jusqu'à un tiers de l'épaisseur de la dentine radiculaire (fig. 3C). Dans la membrane pyogène au niveau de l'apex, il y a prédominance de bâtonnets (fig. 3D). Le ciment, auquel s'accolent ces masses de micro-organismes, n'est cependant pas envahi par eux (fig. 3E).

4.4 Les images histo-bactériologiques de la *nécrose putride* se distinguent en général par une infiltration moins dense que profonde de la dentine radiculaire. Il s'agit dans la plupart des cas des suites d'une *carie perforante*, donc de nécroses septiques ouvertes. Les restes pulpaire putrides sont entièrement infectés jusqu'à l'apex. Les micro-organismes forment des nids un peu partout dans ces amas tissulaires.

Dans le cas de la nécrose putride, probablement de courte durée, dans lequel le tissu pulpaire nécrosé montre encore quelques structures fibrillaires (fig. 4A et B), on note au niveau de la dentine pariétale la présence de prolongements odontoblastiques en voie de décomposition granuleuse (fig. 4C). Il n'y a pas de pénétration bactérienne dans la dentine radiculaire.

Après une plus longue durée de la nécrose putride, les parois corrodées de la dentine radiculaire semblent être un lieu de prédilection pour la

Fig. 5A–D Dent 21 ; sujet de 41 ans. Nécrose putride avec foyer et fistule vestibulaire, sans symptôme

Fig. 5A Vue d'ensemble de la pulpe radiculaire et restes du foyer apical. – Gram (Hopkins) 15×

Fig. 5B Au niveau du foramen apical, les résidus tissulaires sont remplis de nids mixtes de bactéries filamenteuses et de coques. – Gram (Hopkins) 1000×

Fig. 5C Détail de la dentine radiculaire, mettant en évidence l'ostéodentine imperméable aux bactéries. – Gram (Hopkins) 250×

Fig. 5D Au périapex, le ciment est exempt de toute infiltration microbienne, alors que dans les débris périapicaux, on voit quelques coques et filaments bactériens. – Gram (Hopkins) 650×

prolifération bactérienne (fig. 4D). Toute la surface, à profondeur de 100 μm , est colonisée de manière dense par des micro-organismes Gram positif. Plusieurs tubuli dentinaires sont engorgés de ces colonies jusqu'à une profondeur d'environ un tiers de l'épaisseur de la paroi radiculaire (fig. 4D et F). Il s'agit nettement de cultures mono-bactériennes, constituées uniquement de bâtonnets dans tous les tubuli infectés.

La propagation de l'infection dans la région périapicale à partir d'une nécrose putride est mise en évidence par les figures 5A–D. Les résidus tissulaires dans le foramen sont remplis de nids mixtes de bactéries filamenteuses et de coques (fig. 5B). Alors que la dentine tubulaire est infiltrée, l'ostéodentine paraît imperméable aux bactéries (fig. 5C). Il en est de même pour le ciment (fig. 5D). Le desmodonte est entièrement désintégré par le processus de réaction purulente. Quelques coques et filaments bactériens sont visibles dans ces débris. La masse du ciment est, cependant, exempte de toute infiltration microbienne.

4.5 L'examen histo-bactériologique des quelques cas de nécroses fermées asymptomatiques, provoquées par des obturations au silicate, n'a pas mis en évidence la présence de micro-organismes.

Résumé

Les données recueillies dans la littérature, portant sur quelque 9000 tests bactériologiques effectués au cours de traitements radiculaires, ainsi que l'examen histo-bactériologique pratiqué dans cette étude sur 80 dents affectées d'une nécrose partielle ou totale, permettent de tirer quelques conclusions quant au rôle de l'infection dans la catégorie IV des pulpopathies.

1. Le traitement de la catégorie IV des pulpopathies pose avant tout le problème de la stérilisation des tissus radiculaires infectés. A ces fins, il faudrait établir la présence de l'infection, son caractère et son siège, ainsi que sa réponse aux traitements antiséptiques.

2. Le meilleur moyen de diagnostiquer la présence de germes dans les structures radiculaires et périapicales – à part une symptomatologie clinique évidente – paraît être le test bactériologique à l'aide de cultures. Les contrôles bactériologiques répétés, faits dans les conditions de la pratique journalière, et même selon les règles de la bactériologie scientifique, ont toutefois mis en évidence la valeur relative des résultats; en effet, une culture positive n'indique pas nécessairement la présence d'une infection radiculaire et une culture négative ne confirme pas la stérilité du canal. Cette incertitude du diagnostic de l'infection est due principalement aux difficultés rencontrées lors du prélèvement et lors du choix des milieux de cultures aérobies et anaérobies (solides, bouillons, frottis) ainsi qu'à l'inaccessibilité fréquente du siège de l'infection. De plus, un test positif sans identification de germes ne révèle pas le caractère pathogène ou saprophyte des bactéries présentes. L'amateurisme avec lequel se pratiquent les tests bactériologiques en endodontie devrait justifier leur abandon dans la pratique journalière et encourager d'autant plus la recherche scientifique, souvent négligée dans ce domaine. L'histobactériologie semble être une technique scientifique valable pour la recherche

du siège de l'infection, sans révéler pour autant l'identité des germes topographiquement localisés et leur taux de virulence.

3. Du tableau récapitulatif concernant les moyennes des pourcentages de cultures positives et négatives rapportés dans la littérature (tableau VI) et des résultats obtenus par les examens histo-bactériologiques, on peut établir les faits suivants :

a) En présence d'une carie pénétrante ou perforante, la nécrose partielle ou totale est toujours septique.

b) En l'absence de carie et de dénudation pulpaire, on peut admettre l'existence d'une nécrose aseptique passagère, ayant une cause mécanique ou chimique (voir tableau I, nécrose fermée).

c) Une nécrose septique n'est pas nécessairement accompagnée d'une lésion apicale, tandis que la présence de cette dernière n'est pas indicative d'une infection radiculaire (voir tableau II). La plupart des foyers périapicaux chroniques sont stériles (tableau III). L'histoire d'une nécrose aiguë laisse, cependant, supposer une lésion périapicale infectée, avec ou sans fistulation. Alors que l'invasion de germes pathogènes provoque une réaction aiguë avec toute la symptomatologie connue, l'infection par des germes non pathogènes entraîne le plus souvent un changement dans la réactivité immunologique de l'organisme tout entier. Cette allergie, reconnaissable par une cutiréaction positive, peut prendre naissance non seulement à partir de substances septiques, mais aussi de substances toxiques provenant de l'autolyse tissulaire (*Dietz* [19]). L'infection focale doit être entrevue plutôt sous l'aspect de l'immunologie que sous celui de la bactériémie d'antan (*Lamond* [34]).

d) Les contrôles bactériologiques portant sur plus de 5000 nécroses pulpaires traitées par les traitements classiques d'alésage, de désinfection et d'obturation canalaire à la guttapercha ont montré la possibilité fréquente d'une persistance de l'infection (tableau IV) : 25% dans le cas de nécrose sans complications périapicales et 30% dans le cas de nécrose avec complications périapicales.

Quatre conclusions pratiques en découlent :

- La résolution d'un foyer périapical n'est pas nécessairement indicative d'une désinfection complète de la dent traitée
- la période de contrôle doit s'étendre sur 3 ans au moins
- il importe d'ajouter au produit d'obturation canalaire un désinfectant de longue durée, qui soit toléré par les tissus périapicaux, afin de pallier à une reprise de virulence, surtout de la part des germes pathogènes ayant résisté au traitement antiseptique
- le danger inévitable d'une persistance de l'infection radiculaire, malgré toute tentative de désinfection, impose au traitement de la catégorie IV des pulpopathies certaines limites d'ordre médical, dictées par l'état général du patient

e) Des examens histo-bactériologiques, au moyen de colorations de Gram sur coupes histologiques, ont révélé que les nécroses pulpaires dues à la carie sont toujours septiques. Dans le cas de nécrose aiguë purulente, aussi bien que dans la nécrose putride, les parois canales corrodées par la réaction acide des amas purulents ou putrides sont engorgées de colonies bactériennes jusqu'à un ou deux millimètres au moins. Des cultures mono-microbiennes de bâtonnets ou de coques peuvent pénétrer à grande profondeur dans quelques tubuli dentinaires. Seule l'ostéodentine formée au cours d'une nécrobiose chronique et le ciment paraissent résister à cette pénétration bactérienne.

Ainsi, le postulat énoncé par *Miller* [50], en 1892 déjà, retrouve-t-il sa raison d'être : « On ne saurait insister assez souvent et suffisamment sur le nettoyage mécanique du canal radiculaire, quel que soit le médicament désinfectant utilisé. Il faut se garder de croire qu'une manipulation mécanique insuffisante puisse être compensée par une désinfection médicamenteuse puissante. »

Summary

Data compiled from studies reported in the literature of some 9000 bacteriological controls of root canal treatments, and the histobacteriological examinations carried out in this study on 80 teeth with partially or totally necrosed pulps permit us to draw certain conclusions regarding the role of infection in category IV pulpopathies.

(1) The treatment of category IV pulpopathies poses primarily the problem of disinfection of radicular tissues. To this end, it is necessary to establish the presence of infection, its nature and its site, as well as its response to antiseptic measures.

(2) The accurate means of diagnosing the presence of microorganisms in radicular and periapical tissues, other than the clear clinical symptoms, would seem to be bacteriological testing using an appropriate culture technique. The results of repeated bacteriological controls carried out for the most part under the conditions of daily practice and even those adhering strictly to bacteriological principles have nonetheless shown their doubtful value; in fact, a positive culture does not necessarily indicate the presence of radicular infection nor does a negative culture confirm the sterility of the root canal.

This uncertainty in the diagnosis of infection is due mainly to the difficulties in taking a bacterial sample, the choice of culture media for aerobes and anaerobes (solid, broth, smear) and the frequent inaccessibility of the site of infection. Furthermore a positive test without identification of the microorganisms does not reveal the saprophytic or pathogenic nature of the bacteria present. The amateurism with which these tests are routinely carried out in endodontics should justify their abandoning in daily practice and encourage increased research into this neglected domain. Histobacteriology appears a valid means of locating of infection, but not of identifying the microorganisms nor of appreciating their virulence.

(3) The compilation in table VI of average percentages of positive and negative cultures reported in the literature and the results of the histobacteriological study permit the following statements:

(a) In the presence of a penetrating or a perforating carious lesion the partial or total necrosis is always septic.

(b) In the absence of caries or pulpal exposure an aseptic necrosis may occur due to chemical or mechanical trauma (see table I: Closed necrosis).

(c) Septic necrosis is not necessarily accompanied by a periapical lesion, nor is the presence of the latter indicative of radicular infection (see table II). Chronic periapical lesions in the majority of cases are sterile (table III). Acute necrosis signals always the presence of an infected periapical lesion, be it with or without fistulation. While infiltration of pathogenic microorganisms engenders an acute reaction easily recognized by its symptoms, infection by non-pathogenic bacteria brings about only a silent immune response by the whole organism. This "allergy" recognizable by a positive skin test reaction may arise from toxins derived from tissue autolysis, as well as from septic material. Focal infection should be considered nowadays rather as an immunological phenomenon than a bacteriemic process.

(d) Bacteriological tests carried out on more than 5000 teeth subjected to the classic root canal treatment comprising filing, disinfection and filling of the root canal with guttapercha suggest a frequent possibility of a persisting infection (table IV); 25% of the cases without radiovisible periapical lesions and 30% of those with periapical complications yielded positive cultures after treatment.

From this, four conclusions may be drawn:

— Resolution of a periapical lesion is not necessarily indicative of complete disinfection of the treated tooth

- the clinical control period should be extended to a minimum of 3 years
- in the treatment of category IV cases, a longlasting disinfectant, well tolerated by the periapical tissues, should be added to all root canal filling materials. By this means any subsequent acute exacerbation of infection from remaining microorganisms may be avoided
- the risk of persistent radicular infection, despite all attempts of disinfection, imposes certain medical limits to the treatment of category IV pulpopathies dictated by the general condition of the patient

(e) Histobacteriological studies using Gram-staining on histological sections have shown that pulpal necrosis accompanying carious lesions are always septic. In the case of acute purulent necrosis, as in putride necrosis, the root canal walls, corroded by the acid reaction of the purulent or putrified material are infiltrated to a depth of 1-2 mm. Monomicrobial cultures of coques or bacilli may penetrate the dentinal tubules to a greater depth. It would appear that only the osteodentin formed during chronic necrobiosis and the cementum remain resistant to bacterial penetration.

Thus, *Miller's* [50] postulate laid down as early as 1892 would appear to be confirmed: "One can't insist enough on the need to thoroughly clean the root canal, whatever disinfectant will be used. One should never consider that use of a strong disinfectant can compensate for insufficient mechanical cleaning."

Zusammenfassung

Die nachfolgenden Schlussfolgerungen in bezug auf die Rolle der Infektion bei den Pulpopathien der Kategorie IV basieren auf 9000 aus der Literatur zusammengestellten bakteriologischen Kontrollen von Wurzelkanalbehandlungen sowie auf der in dieser Studie vorgenommenen histobakteriologischen Untersuchung von 80 Zähnen mit partieller oder totaler Pulpnekrose.

1. Da die Behandlung der Kategorie-IV-Pulpopathien in erster Linie das Problem der Desinfektion der radikulären Gewebe aufwirft, ist es nötig, dass man sowohl das Vorhandensein, die Natur und den Sitz der Infektion als auch deren Ansprechen auf anti-septische Massnahmen abklärt.

2. Das sicherste Mittel, um das Vorhandensein von Mikroorganismen in der Wurzel und in den periapikalen Geweben nachzuweisen, schien die bakteriologische Kontrolle unter Verwendung einer geeigneten Kulturtechnik. Nichtsdestoweniger sind die bakteriologischen Kontrollen, wie sie im Rahmen der täglichen Praxis oder selbst auch unter Beachtung strenger bakteriologischer Prinzipien durchgeführt werden, von zweifelhaftem Wert. Eine positive Kultur zeigt noch nicht unbedingt eine Infektion an, und umgekehrt ist auch eine negative Kultur noch kein Beweis für die Sterilität des Wurzelkanals.

Diese Unsicherheit ist in erster Linie auf die Schwierigkeit, einen Abstrich zu erhalten (infizierter Bezirk unzugänglich), zurückzuführen und hängt ferner mit der Wahl der Kulturmedien zusammen, die sowohl für Aerobier als auch für Anaerobier geeignet sein müssen. Schliesslich sagt ein positiver Test ohne Identifikation der Keime nichts aus über die saprophytische oder pathogene Natur der vorhandenen Mikroorganismen. Der Dilettantismus, mit dem diese Tests routinemässig in der Endodontie vorgenommen werden, rechtfertigt ihre Ablehnung in der täglichen Praxis und sollte gleichzeitig ein Ansporn sein für eine vermehrte Forschung auf diesem vernachlässigten Gebiet. Die Histobakteriologie ihrerseits vermag den Sitz der Infektion aufzudecken, trägt aber nichts zur Identifikation oder gar zu Abschätzung der Virulenz der Keime bei.

3. Die Zusammenstellung (Tab. VI) der in der Literatur angegebenen durchschnitt-

lichen Prozentzahlen von positiven und negativen Kulturen und die Resultate der eigenen histobakteriologischen Untersuchungen erlauben folgende Feststellungen:

- a) Bei Vorhandensein einer penetrierenden oder perforierenden Karies ist die partielle oder totale Pulpanekrose immer septisch.
- b) Bei Fehlen einer Karies oder einer Pulpaeröffnung kann zufolge chemischer oder mechanischer Traumata eine aseptische Nekrose auftreten (s.Tab. I: Geschlossene Nekrose).
- c) Eine septische Nekrose ist nicht unbedingt von einer periapikalen Läsion (Entzündung) begleitet, auch bedeutet die letztere nicht in jedem Fall eine Infektion des Wurzelkanals (s.Tab. II). Das chronische periapikale Granulom ist in der Mehrzahl der Fälle steril (Tab. III). Eine Nekrose mit akuten Symptomen zeigt hingegen immer eine Infektion an, sei es mit oder ohne Fistelbildung. Sind pathogene Mikroorganismen beteiligt, so lässt sich die akute Reaktion leicht an den klinischen Symptomen erkennen; handelt es sich jedoch um eine Infektion mit nichtpathogenen Bakterien, dann kommt es nur zu einer stillen Immunreaktion des ganzen Organismus. Diese «Allergie», erkennbar an einem positiven Hauttest, kann ebenso durch Toxine, die bei der Gewebsautolyse entstehen, wie durch solche, die von septischem Material stammen, hervorgerufen werden.
- d) Bakteriologische Kontrollen, die an mehr als 5000 nach der klassischen Methode wurzelbehandelten Zähnen (Aufbereitung, Desinfektion, Wurzelkanalfüllung mit Gut-tapercha) vorgenommen worden waren, weisen darauf hin, dass die Infektion häufig bestehen bleibt (Tab. IV). 25% der Fälle ohne röntgensichtbare periapikale Entzündung und 30% der Fälle mit einer solchen zeigten positive Kulturen nach der Behandlung.

Daraus drängen sich die folgenden 4 Schlussfolgerungen auf:

- Das Verschwinden einer periapikalen Transparenz im Röntgenbild ist nicht notwendigerweise ein Beweis für eine totale Entkeimung des behandelten Zahnes
- die klinische Kontrollzeit sollte mindestens 3 Jahre betragen
- bei der Behandlung von Kategorie-IV-Fällen sollte ein lang wirksames, von den periapikalen Geweben gut vertragenes Desinfektionsmittel allen Wurzelkanalfüllmitteln beigegeben werden. Dadurch können akute Exazerbationen, die von dem im radikulären Endodont verbliebenen Infekt ausgehen, vermieden werden
- da immer die Gefahr besteht, dass trotz aller Entkeimungsversuche die radikuläre Infektion bestehen bleibt, sind der Therapie der Kategorie-IV-Fälle – in Abhängigkeit vom Allgemeinzustand des Patienten – gewisse medizinische Grenzen gesetzt

e) Die histobakteriologische Untersuchung (Gramfärbung der histologischen Schnitte) zeigte, dass sowohl bei purulenter als auch bei putrider Nekrose die Kanalwände mindestens 1–2 mm tief infiltriert sind. Monoinfektionen mit Kokken oder Bazillen sind in den Dentinkanälchen auch noch tiefer nachweisbar. Es scheint, dass nur das während der Nekrobiose gebildete Osteodentin und das Zement der bakteriellen Penetration widerstehen.

Somit kann das von Miller schon 1892 aufgestellte Postulat bestätigt werden: «Man kann nicht genug auf die Notwendigkeit hinweisen, den Wurzelkanal sorgfältig aufzubereiten, welches Desinfektionsmittel auch immer man verwendet. Niemals darf man annehmen, dass ein starkes Desinfektionsmittel die ungenügende Kanalaufbereitung kompensieren könnte!»

A. S.

Bibliographie

1. Appleton, J.L.: A note on the clinical value of bacteriologically controlling the treatment of periapical infections. *Dent.Cos.* 74: 798, 1932. – 2. Auerbach, M.B.: Clinical approach to the problem of ulp canal therapy. *Dent.Cos.* 78: 20, 1936. – 3. Barker,

B. C. W./Lockett, B. C.: Concerning the fate of bacteria following the filling of infected root canals. *Austral.dent.J.* 17: 98, 1972. – 4. *Baume, L. J./Conne, Ph./Fiore-Donno, G.*: L'état de la pulpe sous la carie dentaire et ses conséquences thérapeutiques. *Rev.franç. Odonto-stomatol.* 17: 511, 1970. – 5. *Baume, L. J./Holz, J./Risk, L. B.*: Radicular pulpotomy for category-III pulps. Part I. Biologic and diagnostic aspects. *J.prosth. Dent.* 25: 418, 1971. – 6. *Baume, L. J./Holz, J./Blanc, P.-M.*: Le traitement de la catégorie IV des pulpopathies. 1^{re} partie: La terminologie, l'étiologie et la pathogénie de la nécrose pulpaire. *Rev.mens.suisse Odonto-stomatol.* 82: 1161, 1972. – 7. *Bender, I. B./Seltzer, S./Turkenkopf, S.*: To culture or not culture? *Oral Surg.oral Med.oral Path.* 18: 527, 1964. – 8. *Brown, J. H./Brenn, L.*: Modified bacterial tissue Gram stain. *Bull.Johns Hopk. Hosp.* 48: 69, 1931. – 9. *Brown, L. R./Rudolph, Ch. E.*: Isolation and identification of microorganisms from unexposed canals of pulp-involved teeth. *Oral Surg.oral Med.oral Path.* 10: 1094, 1957. – 10. *Buchbinder, B. S.*: A statistical comparison of cultured and non-cultured root canal cases. *J.dent.Res.* 20: 93, 1941. – 11. *Burket, L. W.*: Studies of the apices of teeth. A correlation of the bacteriological, roentgenological and gross anatomical findings in human necropsies. Part I. Review of the literature. Methods used. *Yale J.Biol.Med.* 9: 347, 1937. – 12. *Burnett, G. W./Scherp, H. W.*: *Oral Microbiology and Infections Disease.* The Williams & Wilkins Co., Baltimore 1962. – 13. *Chirnside, I. M.*: A bacteriological and histological study of traumatised teeth. *N.Z.dent.J.* 53: 173, 1957. – 14. *Chirnside, I. M.*: The bacteriological states of dentine around infected pulp canals. *N.Z.dent.J.* 54: 173, 1958. – 15. *Chirnside, I. M.*: Bacterial invasion on non-vital dentin. *J.dent.Res.* 40: 134, 1961. – 16. *Coolidge, E. D.*: A discussion of clinical results of root canal treatment and filling. *Dent.Cos.* 69: 1280, 1927. – 17. *Cramer, H. C./Reith, A. F.*: Quantitative bacteriologic study of pulpless teeth correlated with dental roentgenograms. *J.Amer.dent.Ass.* 19: 976, 1932. – 18. *Crawford, J. J./Shankle, R. J.*: Application of newer methods to study the importance of root canal and oral microbiota in endodontics. *Oral Surg.oral Med.oral Path.* 14: 1109, 1961. – 19. *Dietz, V. H.*: Intracutaneous tests using filtrates prepared from pathologic pulps of human teeth, with special reference to rheumatoid arthritis. *Oral Surg.oral Med.oral Path.* 5: 59; 209; 315; 418, 1952. – 20. *Eggink, C. O.*: Resultaten van endodontische behandelingen beoordeeld volgens een gestandaardiseerde methode. Schotanus en Jens, Utrecht 1964. – 21. *Engström, B./Frostell, G.*: Bacteriological studies of the non-vital pulp in cases with intact pulp cavities. *Acta odont.scand.* 19: 23, 1960. – 22. *Engström, B./Frostell, G.*: Experiences of bacteriological root canal control. *Acta odont.scand.* 22: 43, 1964. – 23. *Engström, B./Lundberg, M.*: The frequency and causes of reversal from negative to positive bacteriological tests in root canal therapy. *Odontol.T.* 74: 189, 1966. – 24. *Fish, E. W./McLean, I.*: The distribution of oral streptococci in the tissues. *Brit.dent.J.* 61: 336, 1936. – 25. *Grossman, L. I.*: Bacteriologic status of periapical tissue in 150 cases of infected pulpless teeth. *J.dent.Res.* 38: 101, 1959. – 26. *Harndt, E.*: Histo-bakteriologische Studie bei Periodontitis chronica granulomatosa. *Korrespbl.Zahnärzte* 50: 330; 365; 426, 1926. – 27. *Harndt, E.*: Histo-bakteriologische Untersuchungen der erkrankten Zahnpulpa. *Dtsch.Zahn-, Mund-u. Kieferheilk.* 5: 85 (1), 1938. – 28. *Harndt, E.*: Histologische und bakteriologische Grundlagen für die Behandlung gangränöser Wurzelkanäle. *Dtsch.Zahn-, Mund-u. Kieferheilk.* 3/4: 81, 1948. – 29. *Hedman, W. J.*: An investigation into residual periapical infection after pulp canal therapy. *Oral Surg.oral Med.oral Path.* 4: 1173, 1951. – 30. *Hobson, P.*: An investigation into the bacteriological control of infected root canals. *Brit.dent.J.* 106: 63, 1959. – 31. *Ingle, J. I.*: *Endodontics.* Lea & Febiger, Philadelphia 1965. – 32. *Ingle, J. I./Zeldow, B. J.*: An evaluation of mechanical instrumentation and negative culture in endodontic therapy. *J.Amer.dent.Ass.* 57: 471, 1958. – 33. *Kronfeld, R.*: The epithelium in chronic apical periodontitis. *Proc. 9th Austral. Dental Congress* 1937, p. 578. – 34. *Lamond, F.*: Etude sur la diffusion des

microorganismes dans la dentine radiculaire des dents à pulpe nécrosée. Thèse. Imprimerie Reggiani & Cie, Genève 1967. – 35. *Matsumiya, S./Kitamura, M.*: Histopathological and histobacteriological studies of the relation between the condition of sterilisation of the interior of the root canal and the healing process of periapical tissues in experimentally infected root canal treatment. *Bull.Tokyo dent.Coll. I*: 1, 1960. – 36. *McDonald, J.B./Hare, G.C./Wood, A.W.S.*: The bacteriologic status of the pulp chambers in intact teeth found to be nonvital following trauma. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 10*: 318, 1957. – 37. *Melville, T.H./Birch, R.H.*: Root canal and periapical floras of infected teeth. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 23*: 93, 1967. – 38. *Melville, T.H.*: Bacteriology and endodontics. *J.Brit.Endod.Soc. 5*: 72, 1971. – 39. *Miller, W.D.*: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen. Thieme, Leipzig 1892. – 40. *Morse, D.R.*: The endodontic culture technique: A critical evaluation. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 30*: 540, 1970. – 41. *Morse, F.W./Yates, M.F.*: Follow-up studies of root-filled teeth in relation to bacteriologic findings. *J. Amer.dent.Ass. 28*: 956, 1941. – 42. *Nicholls, E.*: Endodontics. John Wright & Sons Ltd., Bristol 1967. – 43. *Nygaard-Østby, B.*: Introduction to Endodontics. Universitetsforlaget, Oslo/Bergen,Tromsø 1971. – 44. *Obwegeser, H./Tschamer, H./Laurentschiitz*: Bakteriologische Reaktionskontrollen nach desinfektionsloser einseitiger Wurzelfüllung einkanaler Gangränzzähne. *Dtsch.Zahn-,Mund-u.Kieferheilk. 26*: 103, 1957. – 45. *Oliet, S.*: Evaluation of culturing in endodontic therapy. A preliminary clinical report. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 15*: 727, 1962. – 46. *Ostrander, F.D./Crowley, M.C.*: The effectiveness of clinical treatment of pulp involved teeth as determined by bacteriological methods. *J.Endodontia 3*: 6, 1948. – 47. *Prader, F.*: Diagnose und Therapie des infizierten Wurzelkanales. Benno Schwabe & Co., Basel 1959. – 48. *Seltzer, S./Bender, I.B./Turkenkopf, S.*: Factors affecting successful repair after root canal therapy. *J.Amer.dent.Ass. 67*: 651, 1963. – 49. *Seltzer, S./Turkenkopf, S./Vito, A./Green, D./Bender, I.B.*: Histologic evaluation of periapical repair following positive and negative root canal cultures. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 17*: 507, 1964. – 50. *Shindell, E.*: A study of some periapical roentgenolucencies and their significance. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 14*: 1057, 1961. – 51. *Shovelton, D.S./Sidaway, D.A.*: Infection in root canals. *Brit.dent.J. 108*: 115, 1960. – 52. *Sommer, R.F./Crowley, M.C.*: Bacteriologic verification of roentgenographic findings in pulp involved teeth. *J.Amer.dent.Ass. 27*: 723, 1940. – 53. *Sommer, F.R./Ostrander, F.D./Crowley, M.C.*: Clinical Endodontics. A Manual of Scientific Endodontics. W.B.Saunders Co., Philadelphia/London 1956. – 54. *Stewart, G.G.*: The importance of chemomechanical preparation of the root canal. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 8*: 993, 1955. – 55. *Strindberg, L.Z.*: The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. *Acta odont.scand. 14*, Suppl. 21, 1956. – 56. *Van Amerongen, J.*: The bacteriological control of endodontic treatment. II. The significance of two consecutive cultures. *T.Tandheelk. 64*: 572, 1957. – 57. *Van Amerongen, J., Slaterus, W.J./Eggink, C.O.*: De toepassing van bacteriologische controles in de endodontie. I. *Ned.T.Tandheelk. 64*: 494, 1957. – 58. *Winkler, K.C./Van Amerongen, J.*: Bacteriologic results from 4000 root canal cultures. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 12*: 857, 1959. – 59. *Winkler, T.F./Mitchell, D.F./Healey, H.J.*: A bacterial study of human periapical pathosis employing a modified Gram tissue stain. *Oral Surg.oral Med.oral Path. 34*: 109, 1972. – 60. *Zeldow, B.J.*: Microbiological considerations in endodontics. In: *Ingle, J.*: Endodontics. Lea & Febiger, Philadelphia 1965.

Adresse des auteurs: Ecole de Médecine dentaire, 30, rue Lombard, 1211 Genève 4

